16 1922

Über einige

# Rückenmarks-Krankheiten

in der

## unfallneurologischen Praxis.

Amyotrophische Lateralsklerose, Myelitis transversa, multiple Sklerose, Poliomyelitis anterior chronica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der

Universität Basel

vorgelegt von

E. Felber, prakt. Arzt, Sissach (Baselland)

ZÜRICH
Graphische Etablissemente Conzett & Cie.
1920

Über einige

# Rückenmarks-Krankheiten

in der

## unfallneurologischen Praxis.

Amyotrophische Lateralsklerose, Myelitis transversa, multiple Sklerose, Poliomyelitis anterior chronica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der

Universität Basel

vorgelegt von

E. Felber, prakt. Arzt, Sissach (Baselland)

ZÜRICH
Graphische Etablissemente Conzett & Cie.
1920

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von

Prof. Dr. ROBERT BING.

# I.

Bei der Aetiologie der meisten Rückenmarkserkrankungen findet sich in allen neurologischen Lehrbüchern der Hinweis, daß dieselben unter anderm durch einen Unfall hervorgerufen werden können. Doch sind diese Angaben, ebenso wie diejenigen in der speziellen Literatur der Unfallheilkunde, oft so knapp und unsicher, daß meistens zwar die Möglichkeit des Kausalzusammenhanges betont, jedoch nicht gesagt wird, was im konkreten Falle sein tatsächliches Bestehen nachzuweisen gestattet. Der Zweck dieser Arbeit soll sein, an Hand von eigenen, sowie aus der Literatur gesammelten Fällen die in dieser Hinsicht maßgebenden Gesichtspunkte darzulegen.

Die frühesten Beobachtungen und Erklärungsversuche von Erkrankungen des Nervensystems infolge Unfalls finden sich in englischen Veröffentlichungen; sie wurden veranlaßt durch die ersten Unfälle auf den Eisenbahnen, spez. bei Zugszusammenstößen. Die relative Häufigkeit des Auftretens von Nervenerkrankungen bei den letztgenannten Unfällen führte zu dem sie charakterisierenden Namen *„Railway spine“*. In den betreffenden Mitteilungen sind bereits zwei Ansichten über die Entstehungsursache der Krankheit vertreten; einzelne Beobachter betonen dabei die direkte Wirkung — den Shock — während andere mehr Gewicht auf die nachfolgenden Alterationen der Medulla spinalis legen. Nicht in Frage kommen dabei solche Fälle, bei denen durch die wirkende Gewalt eine direkte Verletzung des Rückenmarkes und seiner Häute oder gar eine Fraktur der Wirbelsäule eingetreten ist, sondern Beobachtungen, aus welchen hervorgeht, daß erst nach dem Unfall die Vorbedingungen für mehr oder weniger hochgradige Funktionsstörungen zustandekommen.

## Erschütterungstheorie.

Das gehäufte Auftreten dieser Komplikationen gerade nach Unfällen auf der Eisenbahn, bei welchen ja starke Erschütterungen oder Shocks die Regel sind, mag den Autoren den Weg

gewiesen haben, sich durch letzteres Moment das Krankheitsbild zu erklären, event. unter Zuhilfenahme des Experimentes.

*Leyden* sagt, falls die beim Unfall auf den Körper einwirkende Kraft nicht groß genug sei, um augenscheinliche Schäden anzurichten, so sei sie doch befähigt, die einzelnen Teile des Körpers, so auch das Rückenmark in einen momentanen Erschütterungszustand zu versetzen.

Um den Schaden zu erklären, der sich durch einen solchen Zustand ergeben könnte, verglich *Eriksen* die Funktionen des Rückenmarkes mit dem Magnetismus des Eisens. Wie der letztere durch Schlag und Stoß aus einem Magneten entfernt werden kann, wobei das Eisenstück molekulare Änderungen erfährt, so sollten auch durch äußere Einwirkungen (Erschütterungen) die Zellen des Rückenmarkes so umgelagert werden, daß dadurch tiefgreifende Störungen sich ergeben. Er nahm dabei an, daß bestimmte Nervenbahnen infolge des Shocks ihre Leistungsfähigkeit mit der Zeit einbüßten und so das Bild einer Systemerkrankung darboten.

*Clemens* vergleicht diese verminderte Leistungsfähigkeit mit der Erhöhung des elektrischen Widerstandes eines Metalldrahtes infolge molekularer Veränderungen seiner Struktur und nimmt an, daß unter Umständen durch Verlagerung der Zellen des Rückenmarkes eine totale Aufhebung der Leistungsfähigkeit eintreten kann.

Während also einzelne Autoren die Störungen mehr mit magnetischen und elektrischen Erscheinungen verglichen, glaubte *Obersteiner* die Wirkung des Erschütterungsmomentes folgendermaßen erklären zu können. Erstens nimmt er an, daß infolge der heftigen Erschütterung, welche die Wirbelsäule und damit auch deren Inhalt trifft, eine Lähmung oder eine reflektorische Kontraktion der Rückenmarksgefäße zustande kommt. Zweitens handle es sich um gewisse molekuläre Veränderungen in den nervösen Elementen des Rückenmarkes, welche ihrer Intensität nach von Anfang an sehr verschieden, auch im weitern Verlaufe sich nicht gleich verhalten, sondern in dem einen Falle sich wieder ausgleichen, in dem andern aber stetig zunehmen und zur Entstehung eines myelitischen Prozesses Veranlagung und Ursache geben können.

Ähnlich erklärt sich *Gussenbauer* die Wirkung der Erschütterung als eine Bewegung der kleinen und kleinsten Massenteilchen.

Aus diesen theoretischen Überlegungen heraus schritt *Schmaus* zum Experiment. Zu seinen Versuchen nahm er Kaninchen. Er legte den senkrecht in die Luft gehaltenen Tieren ein 2 cm dickes Brett an den Rücken und übertrug, durch auf dieses Brett mit einem Hammer geführte wiederholte Schläge, die Erschütterung auf den Körper der Tiere. Einige starben sogleich, andere trugen dauernde Lähmungen davon. Die Sektion ergab bei erstern nichts positives, bei den zweiten fand Schmaus Veränderungen an den Achsenzylindern.

Eine eigenartige und für sich alleinstehende Erklärung gibt *Vulpian* in bezug auf die traumatische Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose und verwandter Affektionen. Durch das Trauma erfolge nämlich eine Reizung der Gelenksnerven, die zentralwärts auf die grauen Vorderhörner fortgepflanzt werde und in ihnen einen noch unbekannten pathologischen Zustand erzeuge, der auf diese Weise zu Atrophien führe.

Während die bis jetzt erwähnten Theorien nur von molekularen Veränderungen handeln, erklärt sich *Müller* die Folgen des Unfalls durch bleibend zu konstatierende anatomische Vorgänge. Er schreibt: „Die äußere Gewalt kann als Schlag, Stoß oder Fall die Längs- oder Querachse der Wirbelsäule treffen und mit gleichzeitigen Wirbelsäulenfrakturen oder Luxationen einhergehen. Der Sitz der Blutung braucht keineswegs der Stelle der Gewalteinwirkung zu entsprechen. Solche gefährlichen und übermäßigen Wirbelsäulenbewegungen sind z. B. *Schultze*'sche Schwingungen, Kopfsprünge ins Wasser und intensive Kopfbeugungen. Der Zusammenhang von Hæmatomyelien mit solchen Traumen ist eine anerkannte Erfahrungstatsache, über deren Entstehung wenig bekannt ist. Das Rückenmark besitzt trotz seines empfindlichen Gefüges eine große Anpassungsfähigkeit an die Wirbelsäulenbewegungen. Ungewohnte, abundante Exkursionen können jedoch zu Zerreißungen der Rückenmarkssubstanz und gerade im lockern Grau zu Gewebslæsionen und Blutungen Anlaß geben. Gleiche Gewebsschädigungen mögen wohl auch bei schwerer Erschütterung der

Wirbelsäule zustande kommen. Für die Zerrungen des Graus sind wohl die Blutgefäße, die sich von der Pia aus in die Substantia grisea einsenken und nicht zuletzt auch die vordern und hintern Rückenmarkswurzeln mitverantwortlich, zumal ihre Fasern ventral aus den Vorderhörnern entspringen und dorsal wenigstens zum Teil in die Hinterhörner eindringen. Die Bedeutung dieses Wurzelzuges beweisen namentlich jene Rückenmarksblutungen, die man nach therapeutischen Nervendehnungen und nach der *Förster*'schen Hinterwurzeloperation beobachtet hat. Unklar ist oft die Größe der Blutung gegenüber dem geringen Trauma."

Nach *Müller* käme demnach einer Wurzelzerrung event. den kleinen in die Medulla spinalis sich versenkenden Gefäßen eine Bedeutung zu.

Auch *Bing* schreibt diesem Moment eine Bedeutung bei, so bei einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Verdrehung des Oberarmes, wobei der Medianus durch Zerrung gelähmt worden war und so durch weiterwirkenden Zug Schädigungen im Rückenmarke verursacht haben konnte.

*Thiem* meint, daß die Erschütterung nicht bloß in einer Störung der Gleichgewichtslage der einzelnen kleinsten Teile bestehe, sondern daß es dabei zu Gewebsverletzungen und kleinen Blutergüssen komme, die nachträglich sehr wohl eine Entartung der Nervenzellengebilde in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes zur Folge haben können.

Gleicher Auffassung wie *Müller* war auch *Kocher*. Nach ihm ist die Commotio spinalis beim Menschen noch zu beweisen. Die unbestimmte anatomische umfaßliche Diagnose einer bloß molekulären Erschütterung sei wohl immer auf einer Læsion der Wirbelsäule selbst, oder auf deutlichen Veränderungen des Markes durch Blutextravasate etc. zurückzuführen.

Während alle diese Theorien nirgends von einer angeborenen Disposition des Rückenmarkes zu Nervenkrankheiten reden, stellt sie *U. Rose* in seinen Erklärungen in den Vordergrund. Der Autor fußt auf der Ansicht von *Dutil* und nimmt eine angeborene oder erworbene Schwäche des motorischen Systems an. Er spricht von „Vorderhornschwächlingen" und mißt dem Trauma eine

auslösende Bedeutung zu. In der neuen Literatur wird die Disposition des Patienten fast von allen Autoren mehr oder weniger angenommen, der Unfall spielt bei diesen nur das auslösende oder gar nur das beschleunigende Moment. Die Ansichten hierüber werde ich am Schlusse der eigenen und aus der Literatur gesammelten Krankengeschichten im Zusammenhang mit den Krankheiten erwähnen.

Noch sei am Schlusse der „*Edinger*'schen Aufbrauchtheorie" gedacht. Es ließen sich aus den Anamnesen verschiedener Fälle Momente herausschälen, bei denen ein bestimmtes Nervengebiet längere Zeit stark überanstrengt war und so stark übermüdet wurde.

*Erb* glaubt, daß durch die Erschütterungen immer diejenigen Elemente (Bahnen) getroffen werden, welche im Momente des Unfalls am meisten betätigt resp. ermüdet waren.

Andere Autoren, unter ihnen als bedeutendster *Charcot,* zählen solche Erkrankungen zu den *Emotionsneurosen* und verweisen damit die Fälle in das Gebiet der traumatischen Neurosen, der Hysterie.

*Strümpell,* mehr oder weniger ein Anhänger dieser Ansicht, gibt zwar bei allen in meiner Arbeit erwähnten Krankheiten Trauma als Aetiologie an, drückt sich aber eher vorsichtig aus. Er läßt die direkte Ableitung von Trauma nur dann restlos gelten, wenn der Nachweis histologischer Veränderungen unmittelbar nach dem Unfalle erbracht werden kann, sonst weist er die Fälle ähnlich *Charcot* ins Kapitel der sog. traumatischen Neurosen. In Fällen, wo es sich um ausgesprochene örtliche Symptome (Anaesthesien, Lähmungen, Kontrakturen) an der Stelle der Verletzung handelt, möchte er von Hysterie, eventuell traumatischer Hysterie reden.

Eine ähnliche Ansicht vertritt *Moritz,* immerhin gibt er zu, daß man bei vorher geschwächten, anæmisch gemachten Tieren durch Nötigung zu starken körperlichen Anstrengungen experimentell Hinterstrangdegenerationen analog denen der Tabes hervorrufen kann.

## II.

## Zusammenstellung der eigenen und der aus der Literatur gefundenen Parallelfälle.

An Hand einer Anzahl von Fällen, die mir *Prof. Bing* zur Verfügung gestellt hat, und die ich durch Parallelfälle aus der Literatur ergänzt habe, möchte ich im Folgenden den Beginn und den Verlauf einiger posttraumatischer Rückenmarkskrankheiten schildern und daraus die Bedingungen ableiten, welche notwendig sind, um solche Fälle als sichere Folge eines Unfalles ansehen zu können. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ausschließlich organische Fälle von so typischer Symptomatologie in Betracht gezogen wurden, daß die Hysterie oder Unfallneurose in Wegfall kommen.

### Poliomyelitis anterior chronica.

**Eigener Fall. W. Andreas, Lokomotivführer. (Bing)**

1913: Wegen Ermüdung des Nervensystems und allgemeiner Abmagerung muß Patient auf ärztlichen Rat hin in seinem Dienste für kurze Zeit aussetzen.

25. März 1914: Ein vom Patienten geführter Zug stößt mit einem Rangierzug zusammen. Psychisch kann das Trauma als eine intensive Schreckwirkung definiert werden, physisch beschränkte es sich auf eine allgemeine Erschütterung und Fall einiger Briketts à 10 kg auf den Rücken. Patient klagt über Kopfweh, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Ärztliche Diagnose lautet auf Nervenshock, hochgradige neurasthenische Arbeitsunfähigkeit. Nach vierwöchentlicher Erholung klagt Patient noch über Schmerzen in den Beinen und zeitweilige Muskelkontraktionen.

7. Mai 1914 — 11. Juni 1914. Dienst als Lokomotivführer. Beklagt sich über rasches Ermüden, das lange Stehen auf der Maschine macht infolge Spannungen und Schmerzen starke Beschwerden.

12. Juni 1914. Patient ist gezwungen die Arbeit niederzulegen.

1. Sept. 1914. In den von den Nervi peronæi versorgten Muskeln hat eine bis zur Lähmung fortschreitende Schwäche Platz gegriffen. Die Patellarreflexe nehmen zusehends ab. Es besteht elektrische Entartungsreaktion. Ende Juni bestehen noch keine Sensibilitätsstörungen, dieselben treten gegen Ende August auf, dabei werden Schmerzen und Steifigkeit in der Wadenmuskulatur erwähnt.

2. Februar 1915. Patellarreflexe erlöschen, gesamte Wadenmuskulatur zeigt deutliche Entartungsreaktion.

7. Februar 1915. *Gutachten von Prof. Dubois, Bern.* Prof. *Dubois* spricht darin von schwerer Nervosität, die vor dem Unfall schon bestanden, durch denselben aber eine Verschlimmerung erfahren hat. Anderseits wird eine Neuritis der Nervi peronæi angenommen, deren Charakter es nicht ausschließe, daß sie auf andere Nervengebiete übergreife. Dieser Vorbehalt erklärt sich aus der Tatsache, daß neben der Atrophie der Fuß- und Zehenstrecker auch eine solche der beiden Waden und des linken Oberschenkels konstatiert wurde.

19. Februar 1915 — 10. März 1915. Wegen anderweitiger Erkrankung im Inselspital Bern, dabei wird ein langsames Vorwärtsschreiten des Nervenleidens sichergestellt.

Ende August 1915 *(Gutachten von Prof. Bing)* zeigt sich: Atrophie und Schwäche in den Muskeln der obern Extremität, insbesondere der Vorderarme und Hände mit positiver Entartungsreaktion. Atrophie der Rumpfmuskulatur. Atrophie und Lähmung nebst Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den untern Extremitäten, am stärksten im Gebiete der Nerv. peronæi. Gehen und Stehen nur mit einem Stocke möglich. Sensibilität an der Innenfläche der beiden Unterschenkel herabgesetzt. Diagnose: Poliomyelitis anterior chronica.

## Fälle aus der Literatur.

### 1. Fall. Osw. W. 56 J. (Erb)

Unfall 8. Februar 95. Patient glitt auf glattgefrorenem Boden aus und fiel rücklings auf die Gesässgegend. Konnte sich langsam wieder erheben, war nie bewußtlos. Am Unfallstage, sowie am folgenden, ging Patient seiner Arbeit nach. Er war nie bettlägerig, nur fühlte er starke Zerschlagenheit im Kreuz

und Gesäß, welche Gegend nach 8 Tagen deutliche Ekchymosen zeigte. Keinerlei Erscheinungen in den Beinen, keine Störung der Verdauungs- und Harnwege. Nach 14 Tagen, Gefühl von Spannung in Beinen, die ihm in der Folge das Treppensteigen fast verunmöglicht. Im Laufe der Zeit verschlechtert sich der Zustand und es bildet sich das Krankheitssymptom der Poliomyelitis anterior chronica.

*Begutachtung.* Prof. *W. Erb* nimmt in seinem Gutachten einen Zusammenhang mit dem Unfall an und sagt, daß der Mann für seinen Beruf als Landwirt untauglich sei, wenn er auch allerdings sitzende Beschäftigung und etwas Handarbeit wohl noch verrichten kann. Aus diesen Erwägungen ist das Maß seiner Erwerbsfähigkeit zu bemessen.

**2. Fall. Friedrich M., 38 Jahre, Schmied. (Erb)**

Unfall am 23. Oktober 92. Bei Bearbeitung eines Eisenstückes durch Dampfhammer, das Patient mit beiden Händen mittels einer Zange hielt, glitt dasselbe aus. Patient erfuhr durch das Ausgleiten eine starke Zerrung der beiden Arme, sodaß er im Momente des Unfalls starke Schmerzen in den Schultern fühlte. Nach wenigen Tagen ist linker Arm vollkommen gebrauchsunfähig, rechter Arm nach 3 Wochen. Im Laufe der Zeit verlor der rechte Arm an Umfang und 3 Jahre später entfiel dem Patienten einige Male der Hammer. Der Schwächezustand im rechten Arm steigert sich, sodaß der Hammer nicht mehr gehalten werden kann. Seit Oktober 95 arbeitsunfähig.

96. Linker Arm erkrankt unter ähnlichen Erscheinungen.

*Gutachten.* Aetiologisch nichts zu eruieren. Familie frei von Nervenkrankheiten. Die Länge des Entstehens entspricht der Krankheitsdauer.

**3. Fall. Johann J., Glaser, 61 J. (Nonne)** (W'chrift f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen 1906, XIII).

Frühere Anamnese belanglos.

Anfangs Dez. 1889. Beim Transport einer schweren Leiter fiel er mit großer Wucht auf das rechte Knie, wobei dasselbe geschunden wurde.

Ende Dezember zunehmende Schwäche des rechten Beines. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand, indem die Schwäche

auf das linke Bein, das Kreuz und die Arme überging. Füße und Zehen hingen schlaff herab und schleiften beim Gehen auf dem Boden. Seit Anfang Januar 1900 konnte Patient seinem Berufe nicht mehr nachgehen. Niemals Schmerzen und Paræsthesien oder Sensibilitätsstörungen.

Spitaleintritt Juni 1900, aus dessen Eintrittstatus folgendes zu ersehen ist: Rumpfmuskulatur und Muskulatur der Extremitäten zum großen Teile paretisch und atrophisch mit partieller Entartungsreaktion und auffallend starken fibrillären Zuckungen.

Die spätere Sektion ergab Atrophie und Degeneration der vordern Wurzeln im Bereich des ganzen Rückenmarkes, besonders im Lumbalmark. Vorderhörner verschmälert, Muskulatur makroskopisch atrophisch.

---

## Myelitis transversa.

**Eigener Fall. Mina R . . . , geb. 1893, Arbeiterin. (Bing)**

Aetiologisch keine Nervenkrankheiten in der Familie.

1907 litt sie an einer Perityphlitis. 1909 an Lungenentzündung mit postpneumonisch Empyem, welches eine Rippenresektion benötigte. Von da an war Patientin immer gesund. Sonst immer mit leichter Arbeit beschäftigt, mußte sie eines Tages (27. Febr. 14) mit einer andern Arbeiterin eine schwere, mit Schraubenmuttern gefüllte Kiste (40 kg) tragen. Nach einigen Schritten, gibt Patientin an, habe sie gespürt, daß sie die Kiste nicht mehr halten könne und habe gleichzeitig ein Krachen in der linken Seite, sowie einen blitzartigen Schmerz im linken Arm empfunden. Sie ließ die Kiste fallen, und da der Schmerz immer heftiger wurde, begab sie sich an ihren Platz, um sich sitzend mit Verlesen von Schraubenmuttern zu beschäftigen. Am nächsten Tag verrichtete sie trotz fortbestehenden Schmerzen dieselbe Arbeit. Am Abend fühlte sie Schwäche in den Beinen, so daß ihr das Heimgehen Mühe machte.

Sonntag, 1. März, unternahm sie mit Beschwerden einen 20 Minuten langen Spaziergang.

2. März mußte sie das Bett hüten.

3.—4. März. Fabrikarbeit, dabei war ihr morgens das Gehen leichter als abends, wo sie nur mit Hilfe einer Mitarbeiterin heimgehen konnte.

5. März legt sie die Arbeit endgültig nieder. Der behandelnde Arzt konstantierte Steifigkeit und lähmungsartige Schwäche des linken Beines, welches beim Gehen, das nur mit Unterstützung möglich war, nachgeschleppt wurde. Die Schmerzen bestunden noch 2—3 Wochen, dagegen ergriff die immer schwerer werdende Lähmung bald auch das rechte Bein, so daß das Mädchen dauernd ans Bett gefesselt wurde. Mitte März Lähmung von Blase und Mastdarm und Decubitus über dem Sacrum.

*Eine Untersuchung* in dieser Zeit ergab Unmöglichkeit von Stehen und Gehen. Am linken wie rechten Bein sind die Lähmungserscheinungen fast gleichmäßig ausgeprägt und verteilt. Beiderseits sind die Extensoren des Knies total gelähmt, fast gänzlich die Adduktoren der Oberschenkel, während die Flexoren und Extensoren des Fußgelenks und der Zehen, sowie die Adduktoren der Oberschenkel noch ordentlich funktionieren. Die gelähmten Muskeln sind schlaff. Patellarreflexe beidseits negativ. Achillessehnenreflex schwach positiv. Babinski'scher Reflex positiv. Oppenheim positiv. Fußklonus positiv. Bauchdeckenreflexe negativ. Sensibilität an beiden Beinen bis Nabelhöhe herabgesetzt, besonders stark im Gebiete der Nervi peronæi. Hochgradige Blasen- und Mastdarmstörungen. Schmerzloses bis auf die Knochen reichendes Dekubitalgeschwür über der Kreuzbeingegend.

Die obern Extremitäten sind beinahe frei von Störungen. Alle Bewegungen der Schultern, Arme, Hände und Finger werden mit normaler Kraft und Ausgiebigkeit, auch ohne Ataxie und Zittern ausgeführt. Sterognostisches Erkennen von Gegenständen erschwert.

## Fälle aus der Literatur.

### 1. Fall. 29jähriger Schiffer B. (Nonne)

Erblich nicht belastet. Kein Alkohol- und Tabakabusus. Vor 10 Jahren syphilitische Infektion.

*Unfall:* Bei stürmischer Fahrt mit einem Boot habe Patient vom Steuerruder mehrere intensive Stöße in den Rücken be-

kommen, so daß er sich nach einiger Zeit kaum aufrecht halten konnte. In den nächsten Wochen arbeitete er weiter, ohne etwas besonderes zu bemerken, als leicht ziehende Schmerzen im Rücken. Diese Schmerzen blieben bestehen, verstärkten sich in der Folge und traten auch im rechten Beine auf. Das Gehen wurde mühsamer und als neue Beschwerden traten Blasenstörungen hinzu. Nach Verlauf eines Jahres zeigte sich das Bild einer inkompleten Myelitis transversa dorsolumbaris mit Anzeichen des Brown-Sequard'schen Typus. Das Krankheitsbild ging langsam in das einer Myelitis transversa totalis über. Obere Extremität stets intakt. Sensibilitätsstörungen bis Nabelhöhe.

**2. Fall. H. W., 51jähriger Seeman. (Nonne)**

1892 Schanker; Schmierkur. Kein Potus, keine sonstigen Infektionskrankheiten, sonst im wesentlichen gesund.

1894. Stürzte bei der Arbeit an Bord und fiel auf den Rücken. Trug mehrere Kontussionen davon, nahm aber seine Arbeit einige Tage später wieder auf. Nach Verlauf eines Vierteljahres bemerkte Patient Schwäche in den Beinen, die langsam zunahm; dazu trat bald Inkontinenz des Urins.

1 Jahr nach dem Unfall war er nicht mehr imstande zu Gehen noch zu Stehen.

*Eine Untersuchung* zu der Zeit ergab: Motorische Parese der untern Extremität. Patellarreflexe beidseits lebhaft. Sehnen- und Hautreflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität bis in Nabelhöhe gestört. Im weitern Verlaufe bildete sich dann eine totale motorische und sensible Paraplegia inferior mit trophischen Störungen an der Haut der untern Extremitäten. Tod nach $5^1/_2$ jährigem Krankenlager. Sektion ergab unveränderte Wirbelsäule, nirgends veränderte Rückenmarkshäute, deutliche auf- und absteigende Degeneration.

**3. Fall. Friedrich B., Malermeister, 37 jährig. (Nonne)**

Keine Heredität; keine Syphilis; kein Alkohol- oder Nicotinabusus; keine Infektionskrankheiten.

1905 August fiel er beim Besteigen des Trams auf den Rücken, wobei er sich mehreremale überschlug. Konnte momentan weiter arbeiten, fühlte aber dabei öfters Schmerzen ziehender Natur und Steifigkeit im Rücken.

Okt. 1905. Trat wegen Blasenschwäche ins Krankenhaus. Dort wurde neben einem starken gürtelförmigen schmerzhaften Gefühl ein nervöses Blasenleiden konstatiert.

Dez. 1905. Incontinentia urinæ und Paraplegia totalis. Obere Extremität intakt.

*Reflexe:* Patellar- und Achillessehnenreflexe beidseits schwach positiv. Babinski links schwach positiv. Oppenheim negativ. Sensibilität von Zehen bis Rippenbogen gestört; darüber eine handbreite Zone von Hyperæsthesie.

Exitus 1. Mai 1906.

Sektionsergebnis: Myelomalacia posttraumatica.

**4. Fall. (Mohr,** Med. Klinik 1911.)

19 Jahre alter Metzger H. glitt beim Aufhängen eines 260 bis 270 Pfund schweren Schweines aus und erhielt von dem hin- und herpendelnden Kadaver einen Stoß auf die Brust, so daß er nach hinten überknickte, jedoch nicht zu Fall kam. Sofort verspürte er einen heftigen Schmerz im Rücken. H. litt zur selben Zeit an einer Angina und floridem Tripper. Nachmittags klagte H. über ständige Kreuzschmerzen. Am nächsten Tage arbeitete er bis gegen 4 Uhr, mußte sich aber wegen zunehmenden Schmerzen im Rücken zu Bett legen.

26. I. ins Krankenhaus überwiesen.

Bei der Aufnahme 38 Grad Temp. Es zeigte sich, daß neben Lähmung der Blase auch eine solche des Darmes bestand. Gefühlsstörungen bis in die Unterbauchgegend.

19. Juli. Blasen- und Darmlähmung beseitigt, Decubitus an den aufliegenden Stellen geheilt. Kontraktur des rechten Beines; Kniegelenk und Hüftgelenk frei. Fuß aktiv nicht bewegt. Am linken Bein bestund eine Schwäche. Gehen nur mit Hülfe einer beidseitigen Stütze möglich.

---

## Amyotrophische Lateralsklerose.

**Eigener Fall. H. Sch . . ., 29 J., Gipser. (Bing)**

Anamnese:

Aus Familie ist von Nervenkrankheiten nichts bekannt. Patient hatte bis zum Unfall keine Zeichen einer solchen.

November 1912 verdrehte Patient sich seinen r. Arm, dabei traten in den Fingern sofort Schmerzen auf, die in der Folgezeit neben einer Schwäche der betreffenden Hand weiter bestanden. Sch. legte die Arbeit nicht nieder, sondern zwang sich noch bis 30. Jan. 13 zu leichtern Arbeiten. Erst als die Schwäche und die Schmerzen nicht aufhörten, wurde dieselbe niedergelegt.

Eine zur Zeit angeordnete *Untersuchung* ergab: Druckempfindlichkeit des Nervus medianus. Lähmung und degenerative Atrophie der von ihm versorgten Thenarmuskeln; Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete desselben. Nach dem elektrodiagnostischen Befunde (nur partielle Entartungsreaktion) schien die Prognose günstig. Es zeigte sich denn auch eine momentane Besserung.

Mai 13. verdüsterte sich das Krankenbild plötzlich. In der rechten Hand trat ein rapider Schwund der kleinen Handmuskeln auf, der rasch um sich griff und von der die linke Hand auch bald befallen wurde. Gleichzeitig zeigten sich Sprachstörungen und eine mit Muskelstarrheit und gewaltiger Reflexsteigerung verbundenen Schwäche der untern Extremitäten. Auf Anfang Juni konnte deshalb mit Sicherheit die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose gestellt werden.

11. Oktober 13. Das Leiden zeigt rapide Fortschritte. Beide Hände, besonders aber die Rechte sind atrophisch, Finger in Krallenhandstellung. An den Armen noch keine Muskelatrophie bemerkbar, in verschiedenen Muskeln, besonders im Biceps, fibrilläre Zuckungen. Supra- und Infraspinatus zeigen beidseits leichte Atrophie. Sehnen- und Knochenreflexe gesteigert. Die Beine zeigen eine Kombination von Muskelschwäche und hochgradiger Muskelstarrheit, so daß das Gehen nur äußerst mühsam möglich ist. Patellarreflexe gewaltig gesteigert. Patellar- und Fußklonus vorhanden; bei Geh- und Stehversuchen tritt letzterer spontan ein, wobei der Körper des Patienten heftig geschüttelt wird. Gesicht zeigt maskenartigen Ausdruck. Die Sprache ist mühsam unartikuliert, näselnd, eintönig, oft kaum verständlich. Zunge wird mit Mühe hervorgestreckt, sie ist bereits in Atrophie begriffen. Pfeifen und Blasen unmöglich. Gaumen- und Schlundreflexe beiderseits vorhanden. Der Gaumen wird ohne gröbere Störung gehoben.

## Fälle aus der Literatur.

### 1. Fall. Friedrich M., 57 Jahre. (Nonne)

Früher gesund, hereditär nach keiner Richtung belastet. Lues und Potus wird negiert.

8. III. 1897 wollte er von einem Stapel einen Sack herunterziehen, dabei schlug ihm derselbe vor den Rumpf, sodaß er auf die rechte Seite fiel und sich dabei die rechte Hand verstauchte. Vom ersten Tage an bemerkte er Zittern in den Beinen, Steifigkeit in dem verletzten Arm, die später auf links auftrat. Der Gang verschlechterte sich zusehends. Einige Wochen hinterher wachte er nachts vor Zucken in den Beinen auf. Seit dem Tage des Unfalls arbeitete Patient nicht mehr, da er seinen ca. einstündigen Weg zur Arbeit infolge der Gehstörungen nicht wagte.

Eine damalige *Untersuchung* ergab: Fibrilläres Muskelwogen in der Muskulatur der obern Extremität und des Schultergürtels, starke Erhöhung der Sehnenreflexe der obern und der untern Extremität. Patellar- und Fußklonus beidseits positiv. Der Gang war ängstlich, spastisch, bei passiven Bewegungen bestunden dagegen keine Spannungen.

1898. Anfangs März. In der untern Extremität tritt eine deutliche spastische Starre auf, ferner zeigt sich eine Vermehrung derselben in der obern. Die Sprache wird schwerfällig, mühsam, oft lallend, daneben treten Klagen über Schwierigkeiten beim Schlucken, sowie das Gefühl von Ermüdung und Schwerbeweglichkeit der Zunge auf. Im Laufe des Sommers werden die bulbären Erscheinungen stärker und am 14. VIII. 98 tritt Exitus ein.

Sektion bestätigte die Diagnose der „Amyotrophischen Lateralsklerose".

### 2. Fall. (Gelma u. Stroehlin)

59-jähriger Steinhauer strengt sich an, einen durch eine Winde hochgehobenen Stein von 700 Kilogramm zurückzuhalten. Plötzlich verspürt er ein Knacken in der Lendenwirbelsäule und einen starken Schmerz in der rechten Wade. Nichtsdestoweniger arbeitet er trotz zunehmender Schmerzen noch einige Tage. Bald stellt sich aber eine Parese der untern Extremität ein, die von Anfang an in der rechten stärker auftritt. Die-

selbe zwingt den Patienten, die Arbeit niederzulegen und es zeigt sich in der Folge der Beginn einer Amyotrophischen Lateralsklerose. Zwei Jahre später kann Patient nicht mehr gehen. Ebenso zeigen sich Paresien der obern Extremität, die nach einem Krankheitsverlauf von 3 Jahren komplett sind. Nach 4 Jahren, zu welcher Zeit der Patient der „Société de Neurologie de Paris" vorgestellt wurde, vervollständigten die Sprachstörungen das typische Bild einer „Amyotrophischen Lateralsklerose".

**3. Fall. Ludwig K., 38 jähriger Schiffer.** (**Pagenstecher**, Chron. spinale Amyotrophie.)

Keine Lues, kein Potatorium.

Im August des Jahres 1900 wollte K. von seinem Schiffe von einem Brette abspringen, auf dem er mit aufgestützten Armen saß. Er verlor vorzeitig den Halt, faßte sich aber noch mit der rechten Hand an dem Seitenteile des Frachtkahns. Der Arm wurde dadurch gezerrt. K. hatte nur geringe Schmerzen und ca. 5 Minuten das Gefühl von Ameisenlaufen, arbeitete aber weiter. Bald nach dem Unfall fiel es dem Patienten auf, daß er seinen rechten Arm nicht gut nach vorwärts heben konnte.

Oktober 1900. Schwäche im rechten Arm.

Juli 1901. Abmagerung und Schwäche des rechten Armes, linker Arm normal. Im rechten Arm zeigen sich fibrilläre Zuckungen.

Januar 1902 ebenfalls Schmerzen im linken Arm.

März 1902. Es treten Zuckungen in den Oberschenkeln auf. Von diesem Momente an ist ein langsames Fortschreiten der Krankheit zu konstatieren, welche zeitweise Aufnahme in die Klinik bedingt.

1903 Oktober. Fortschreitende Atrophie in Arm und Beinen, besonders rechts. Krankheitserscheinungen im Gebiete des Facialis. Die Zunge zeigte beim Herausstrecken etwas Zucken und Flimmern. Die Intercostales sind paretisch, dagegen das Diaphragma und die Bauchmuskulatur kräftig. Die rechte Hand zeigte überall Entartungsreaktion.

---

## Multiple Sklerose.

### Eigener Fall. Josef S . . ., 39 jährig. (Bing)

Bis zum betreffenden Unfall soweit gesund, immerhin bestunden vor dem Unfall leichte Blasenbeschwerden. Keine Nervenkrankheit in der Familie. Mäßiger Alkoholkonsum.

16. X. 16 sind dem Patienten die Pferde eines von ihm geführten Wagens durchgebrannt, dabei wurde er vom Wagen heruntergeschleudert. Er war ungefähr 10 Minuten bewußtlos, konnte aber bald mit Hilfe seiner Frau den etwa 1 km weiten Heimweg antreten. Kein Erbrechen, dagegen etwas Bluthusten, das die Folge einer Rippenfraktur war und welches sich während der nächsten 14 Tagen wiederholte.

8. Januar 17 nahm er seine Arbeit wieder auf. Dabei bemerkte Patient, daß die seit dem Unfall in den Beinen verspürte Schwäche immer stärker wurde, sodaß er im Frühjahr ärztliche Behandlung aufsuchte.

Mai 17 nahm er seine Arbeit wieder auf, mußte sie aber wegen der sich immer vermindernden Gehfähigkeit anfangs September 17 völlig niederlegen. Die Klagen des Patienten bestunden in Kreuzweh, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, häufigem Drang zum Urinieren.

*Untersuchungsbefund*: Leichter Grad von Nystagmus. Kein Zittern in der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Bewegungen der Hände und Finger beim Ausziehen etwas langsam. Es besteht kein Fingerzittern. Schwere Störungen weisen dagegen die beiden Untergliedmaßen auf. Der Gang ist schleppend und mühsam, die rohe Kraft beider Extremitäten deutlich herabgesetzt. Im Bereiche der Fußgelenke ist eine deutliche Muskelstarre, sodaß sich bei passiven Bewegungen, ein abnormer Widerstand entgegenstellt. Knie und Hüfte zeigen diese Erscheinungen weniger ausgesprochen. Patellarreflexe sehr lebhaft; Adductorenreflexe außerordentlich gesteigert. Achillessehnenreflexe sind ebenfalls abnorm lebhaft. Fußklonus positiv, ebenso Babinski. Koordinationsstörungen an den Beinen sind nicht nachzuweisen. Sensibilitätsprüfung ergibt vollständig normale Verhältnisse, ausgenommen an den Füßen eine leichte Herabsetzung des Vibra-

tionsgefühles. Die der Palpation zugänglichen Nervenstämme zeigen weder gesteigerte noch herabgesetzte Druckempfindlichkeit. Nach den Symptomen, besonders wegen der Blasenstörungen, des Nystagmus und der leichten Störungen des Empfindungsvermögens an den Füßen wird die Diagnose auf „multiple Sklerose" (paraplegische Form) gegenüber der spastischen Spinalparalyse gestellt.

## Fälle aus der Literatur.

### 1. Fall. (Nonne)

Einem 38 jährigen Arbeiter war ein Balken auf den linken Fuß gefallen und hatte dessen Zehen stark gequetscht, so daß dieselben amputiert werden mußten. Nach 3 Monaten fing Patient an über Steifigkeit, Zittern und Schwäche in dem linken Bein zu klagen. Es fand sich eine spastische Parese in demselben, welche sich durch Auftreten von Achilles- und Patellarklonus verschlimmerte. Im Laufe der folgenden 6 Monate ergriff die spastische Parese auch das andere Bein, ebenso trat eine geringe ataktische Unsicherheit der obern Extremitäten auf. An den Augen fanden sich $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall temporäre Abblassung der Pupillen vor. Innerhalb 4 Jahren nach dem Unfall entwickelte sich das Leiden weiter. Sprachstörungen oder sonstige bulbäre Symptome fehlten.

### 2. Fall. (Nonne)

50 jähriger Mühlenbesitzer M., der früher stets gesund gewesen war und bei dem erbliche Belastung, Potus, Syphilis nicht vorlag, erlitt einen Unfall, indem er von einer Leiter herunter auf den Rücken fiel. Er merkte in den nächsten Tagen nichts, aber nach ca. 5—6 Wochen fühlte er eine Müdigkeit und Schwäche in den Beinen, die ständig zunahm, so daß er nach 3 Monaten nur mit fremder Hilfe sich vorwärtsbewegen konnte. Ein Jahr nach dem Unfall bestand spastische Paralyse in den untern Extremitäten.

Sensibilitätsstörungen waren gering und irregulär an den untern Extremitäten verteilt. In den Augen bestund doppelseitige partielle Opticusatrophie. Bauchdeckenreflexe fehlten, Nystagmus, Augenparesen und Sprachstörungen bestunden nicht.

**3. Fall. (Bolten)**

Kräftiger 40jähriger Sportsmann. Keine Anzeichen eines org. Leidens. Patient ist von Beruf Architekt. Rauchen und Alkohol mäßig. Lues wird in Abrede gestellt. Keine organischen noch funktionellen Nervenleiden in der Familie.

*Unfall:* Beim Fechten glitt er im Dezember 15, als er sich in der Ausgangsstellung befand, aus und fiel mit beiden Knien zu Boden. Wegen Schmerzen in denselben, besonders im linken Knie, gönnte er sich einige Tage Ruhe. Als Patient wieder herumging, bemerkte er eine Unsicherheit und Steifigkeit in den Knien, was ihn besonders beim Treppensteigen hinderte. Stunden die Füße nicht flach auf dem Boden, so begannen sie zu zittern.

Sept. 1916. Kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Keine Zeichen von Abmagerung. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Nystagmus und skandierende Sprache fehlen, desgleichen Zungenzittern und Pupillenstörungen.

Rachenreflexe total aufgehoben. Arme o. B. Bauchdeckenreflexe aufgehoben. Kremasterreflex fehlt. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Die untern Gliedmassen bieten das vollständige Bild einer spastischen Parese. Bei passiven Bewegungen hat man einen enormen Widerstand zu überwinden.

Patellarreflexe beidseits erheblich gesteigert. Knieklonus und Fußklonus stark positiv, ebenso die Achillessehnenreflexe. Oppenheim'sche und Babinski'sche Reflexe negativ. Typisch spastisch-paretischer Gang, vom Charakter des „Steppergang es", der durch Krampf der Wadenmuskulatur bedingt ist.

Januar 17 stellt sich Nystagmus ein.

## III.

Nachdem ich im ersten Abschnitte, die Theorien allgemeiner Natur einander gegenüber gestellt habe, möchte ich an dieser Stelle an Hand der Beispiele die verschiedenen Ansichten der Autoren über die einzelnen Krankheiten miteinander vergleichen, um dann zum Schlusse diejenigen Punkte herausziehen zu können, die forensisch und unfallmedizinisch wichtig sind.

Es gilt hier nicht neue Theorien aufzustellen, sondern nur durch die dargelegten Krankengeschichten zu zeigen, daß wir in diesen in gehäuftem Maße solche Verhältnisse antreffen, die in den Theorien verlangt werden. Durch einen einzelnen Fall etwas zu beweisen, ist unmöglich, fassen wir aber viele zusammen, so treffen wir in ihnen doch Ursachen, die ähnliche Folgen nach sich gezogen haben. *Erb* und mit ihm *Bing* erachten als die drei wichtigsten Momente *die Erschütterung, die Wurzelzerrung und die Überanstrengung.*

Diese einfachen Grundbedingungen können aber in einem Unfalle sicher auch kombiniert mit andern Nebenerscheinungen vorhanden sein. Wo kann nun eine solche Erschütterung eintreten? Als typische Beispiele haben wir hier die Unfälle auf Eisenbahnen. Bei der Wucht des Stoßes besteht sie in den meisten Fällen sicher und es mögen daher auch die ersten Beobachtungen und Beschreibungen solcher Krankheiten von diesen herrühren. Den besondern Namen einer speziellen Krankheit „Railway spine" verdienen sie nicht. *Wagner* sagt, daß die Railway spine nicht etwas typisches sei, sondern daß hier nur durch die Kraft der Erschütterung sich prägnantere Resultate ergeben, daß aber das Parieren eines durchgehenden Pferdes, oder die plötzliche Hemmung eines Velos u. s. w. zu denselben Resultaten führen könne.

Als Fall, wo die Erschütterung sicher eine Rolle gespielt hat, erwähne ich die Krankengeschichte des Lokomotivführers W... Einesteils besteht hier das Moment des Zusammenstoßes zwischen dem vom Patienten geführten Zug mit einem Rangierzuge, der sicher zu einer indirekten Erschütterung des Körpers geführt hat, andernteils der Fall von einigen Briketts auf den Rücken. In diesem Zusammenhange könnte man sogar geneigt sein, direkt von einer Railway spine zu reden. Aber auch die aus der Literatur gesammelten Fälle von Poliomyelitis anterior chronica, wie die von O. W ... und Johann T ... zeigen das Moment der Erschütterung, indem beide Patienten mit Wucht auf den Boden fielen. Unter den als Myelitis transversa rubrizierten Fällen möchte ich in den vier aus der Literatur stammenden, überall der Erschütterung ein wichtiges Moment einräumen. Bei Fall 2 und 3 war es das Stürzen auf den

Boden, in Fall 1 die rythmischen Schläge des Steuerruders gegen die Wirbelsäule. Ein analoges Bild bietet Fall 4, indem hier der schwingende Kadaver dem Patienten einige Male gegen den Rücken schlägt. Immerhin kompliziert sich dieser Fall dadurch, daß Patient zur Zeit an einer akuten Gonorrhoe litt. Man mag hier einwenden, daß diese Krankheit als Ursache der Entstehung der Rückenmarkskrankheit vielleicht die entscheidende Rolle gespielt hat. Fälle, nach denen bei Gonorrhoe als Komplikation eine transversale Myelitis aufgetreten ist, sind mir aber unbekannt.

*Kaufmann* nimmt in diesem Falle an, daß durch die Erschütterung eine primäre Schädigung des Rückenmarkes stattgefunden hat, welche Schädigung den Angriffspunkt für die sekundäre Erkrankung geliefert hat. Vielleicht, daß im Blute kreisende Bakterien sich an diesem locus minoris resistentiæ einnisten können. Wir haben hier eine Komplikation, die vielleicht in praxi nicht allzuselten ist, indem ein Patient zu gleicher Zeit im Blute kreisende Bakterien hat (von Anginen etc.), die sich am Orte der Læsion, im vorliegenden Beispiele im Rückenmarke niederlassen würden. (Mobilisierung von an anderer Stelle des Organismus vorhandenen pathologischen Keimen.)

Ein reiner Fall von Erschütterung mit nachfolgender amyotrophischer Lateralsklerose ist der von *Friedrich M.* Hier schlägt ein fallender Sack dem Patienten vor den Rumpf und wirft ihn zu Boden. Unter den Krankengeschichten von „multipler Sklerose“ ist die Erschütterung im eigenen Falle S. ein Hauptmoment. Hier wird Patient von einem sich in Bewegung befindenden Fuhrwerke heruntergeschleudert und erleidet neben einer Rippenfraktur eine Erschütterung. Auch im zweiten Falle spielt dieselbe eine hervorragende Rolle. Daß sich aber nicht alles nur unter dieses Kapitel rubrizieren läßt, sondern daß auch noch andere Momente und Erklärungstheorien herangezogen werden müssen, sieht man leicht ein, sobald uns in der Literatur einige zusammengestellte Fälle entgegentreten. In den allgemeinen Theorien sehen wir, daß verschiedene Autoren, unter ihnen *Thiem, Kaufmann, Kocher, Müller* etc. dem Wurzelzuge oder den in die Medulla spinalis eindringenden Blutgefäßen eine bestimmte Bedeutung zumessen.

Hier möchte ich als Fall von *Poliomyelitis anterior chronica* den des Patienten Friedrich M. erwähnen. Die starke Zerrung der beiden Arme, die Patient durch den Unfall erlitt, können einzig durch die Überdehnung des Nerven auf das Rückenmark gewirkt haben. Ein Moment wäre noch denkbar und in der Literatur auch oft erwähnt (spez. *Kocher*), daß bei derartigen Unfällen durch brüske Bewegungen in den Wirbelgelenken, wie sie z. B. eintreten können, wenn sich der Körper rasch in das Gleichgewicht neu einstellen muß, oder aber, wie in obigem Falle, durch starken plötzlichen Zug der an der Wirbelsäule inserierenden Schultermuskeln eine momentane Luxation entsteht, die aber nach dem Unfall rasch wieder zurückgeht. Eine solche *Luxation* könnte uns auch eine Wurzelzerrung oder gar teilweise Wurzelquetschung ergeben, ja sie ließe auch eine Schädigung durch die ins Rückenmark eintretende Blutgefäße erklären, dadurch, daß durch Raumverschiebungen innerhalb des Kanals die feinen Blutgefäße überdehnt würden. Experimentell ist bewiesen, daß ein anormaler Zug an denselben genügt, im Rückenmarksgrau feinste Blutungen zu verursachen. Es könnte daher eine solche momentane Luxation diese Folgen schon bedingen. Daß denselben eine Bedeutung gegeben werden muß, beweist, daß in der Anamnese der Patient häufig angibt, er hätte im Momente des Unfalles ein Knacken oder Krachen in der Wirbelsäule verspürt. In zwei meiner Anamnesen sind diese Angaben bestimmt bestätigt; so im eigenen Falle von transversaler Myelitis der Mina R. Dieselbe gibt an, daß sie beim Fallenlassen der Kiste in der linken Seite und im linken Arme Schmerzen verspürt habe. Eine ähnliche Aussage finden wir unter amyotrophischer Lateralsklerose beim Falle *Gelma & Stroehlin*. Hier heißt es auch, daß der Patient im Momente des Unfalles ein Knacken in der Lendenwirbelsäule und einen starken Schmerz verspürt hat. In beiden Fällen besteht neben dem Knacken in der Wirbelsäule, das wahrscheinlich das Symptom einer spontanen Luxation war, noch ein ausstrahlender Schmerz eines Nerven. Derselbe läßt sich nur so erklären, daß durch die Luxation der Nerv für einen Moment in Mitleidenschaft gezogen, d. h. gequetscht, oder was das Wahrscheinlichste ist, gezerrt wurde.

Aber nicht nur die beiden Theorien der Erschütterung und Zerrung bestehen zu Recht, sondern in vielen Fällen spielt die zu starke Übermüdung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Denken wir hier an die Fälle vom Schmied, der seinen Eisenklotz einem Dampfhammer hinhalten muß, oder auch an den Steinmetz, der sich anstrengt, den 700 kg schweren Marmorklotz zu unterstützen.

Mein eigener Fall von Myelitis transversa bietet auch das Moment der Übermüdung, da dem Mädchen zugemutet wurde, mit seiner Kameradin eine unhandliche Kiste von 40 kg wegzutragen. Auch jener Kutscher, dem die Pferde durchbrannten, hatte für den Moment mit seinen Armen und Beinen eine viel zu große Arbeit getan, so daß eine starke Ermüdung in jenen Körperteilen angenommen werden muß.

Immerhin kann man hie und da, trotz allen ins Feld geführten Gründen, geneigt sein, einen entscheidenden Einfluß des Unfalls auf Rückenmarkserkrankungen zu verwerfen.

Gerade z B. bei meinem eigenen Falle des Lokomotivführers W., der ja bereits vorher „nervenkrank“ war. Seine Beschwerden wären dann nicht als Folgen des Unfalls anzunehmen, sondern als Weiterentwicklung der frühern Krankheit, die vielleicht durch den Unfall noch beschleunigt wurde.

Auch in der Anamnese des S. (Fall von multipler Sklerose) finden wir die Angabe, daß Patient an Blasenbeschwerden gelitten habe, eine Aussage, die uns annehmen läßt, daß vor dem Unfall schon die Anzeichen einer Nervenkrankheit bestunden.

Zum Schlusse dieses Kapitels noch einige Äußerungen von Autoren, wie ich sie in der Literatur gefunden habe. So schreibt *Bing* im Falle S. über amyotrophische Lateralsklerose, daß die ersten Anfänge des Leidens relativ oft auf Unfälle und Überanstrengungen oder Erkältungen zurückgeführt werden. Wenn ein Trauma oder eine Überanstrengung Ursache der Krankheit ist, so verlangt er, daß dieselbe auch da zuerst manifest wird, wo das Trauma stattgefunden hat, resp. an jenen Teilen des Rückenmarkes, die mit den betreffenden Muskeln korrespondieren. Ferner muß sich die Krankheit unmittelbar oder nach einem kurzen Intervall anschließen. Der Zusammenhang ist bis jetzt noch unerklärlich.

Was *Bing* hier über amyotrophische Lateralsklerose sagt, gilt auch für die andern Fälle. Warum aus gleichen Ursachen aber diese oder jene Krankheit entsteht, ist eine offene Frage. *Bing* glaubt, daß je und je eine bestimmte Prädisposition anzunehmen ist. Trotzdem müsse vom Standpunkte des Unfallarztes aus behauptet werden, daß der Patient trotz Prädisposition, wenn er das Trauma nicht erlitten hätte, von der Erkrankung frei geblieben wäre. Über *multiple Sklerose* sagt *Flatau* und *K. Mendel*, daß der Anschluß an ein Trauma als selten erachtet werden muß. Theoretisch ist die Entstehung von anatomischen Veränderungen, die das Bild der multiplen Sklerose machen, wohl zuzugeben. *K. Mendel* meint daher mit Recht, daß die Möglichkeit einer verschlimmernden Einwirkung umso eher konzediert werden müsse, sobald das Krankheitsbild jenseits des 30. Lebensjahres auftrete.

*Herwerden* weist den Zusammenhang eines Traumas und der Entstehung einer multiplen Sklerose zurück. Anderer Ansicht ist *H. Engel*. Der Autor sagt, daß in zahlreichen Fällen von multipler Sklerose sich eine Gewaltwirkung überhaupt nicht nachweisen lasse. Trotzdem muß nach dem heutigen Stande der Wissenschaft, mehr einem praktischen Bedürfnis folgend, als unter dem Zwange experimenteller Beweise, angenommen werden, daß ein den Körper treffender Unfall die in dem Zentralnervensystem schlummernde Erkrankung aufweckt. Zu einem Falle von „multipler Sklerose“ nach Knöchelbruch gelangt er zum Schlusse zu folgender Resolution, daß ein solcher Unfall nach seiner Art und geringen Schwere nicht geeignet sei, das beim Patienten entstandene Leiden zu erzeugen, zu verschlimmern oder in seinem Ablaufe zu beschleunigen. Er hielt ein auslösendes Moment für gegeben, wenn beim Trauma Kopf und Rücken betroffen worden wären. Petent wurde durch das Gericht abgewiesen, da eine direkte Verletzung des Kopfes und des Rückenmarkes fehlte.

*Oppenheim* schreibt in seinem Lehrbuche über Nervenkrankheiten: „Zweifellos sind Traumen aber imstande, das Fortschreiten des Prozesses wesentlich zu beschleunigen und ihm eine bestimmte Richtung zu geben.“ Im Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky* nimmt *Marburg* gegenüber dem Trauma

keine eigene Stellung ein. Hingegen erwähnt er diejenige von *Schultze,* der dem Trauma etwas skeptisch gegenübersteht, insbesondere dem peripheren. Er meint, daß in Fällen, in denen vor dem Trauma kein Zeichen der beginnenden Erkrankung zu finden war, ein zentral einwirkendes Trauma durch die Commotio bei disponierten Personen das Leiden ausgelöst hat.

Zum Schlusse möchte ich noch ein Resumé der Ansichten von *Pagenstecher* erwähnen. Der Autor stellt folgende Thesen auf:

1. Das Trauma kann eine auslösende und lokalisierende Bedeutung für die chron. spinalen Amyotrophien gewinnen.

2 Eine angeborene oder erworbene Schwäche ist bei den Fällen wahrscheinlich.

3. Für die Auslösung kann neben dem Trauma die angestrengte motorische Inervation *(Erb)* verantwortlich gemacht werden.

## IV.

Wenn auch, wie aus den hervorgehenden Kapiteln hervorgeht, der Zusammenhang zwischen dem Unfall und der darauffolgenden Erkrankung noch nicht ganz aufgeklärt ist, so glaube ich dennoch, daß wir vorläufig durch die Umstände, oder wie *Engel* sagt, nicht unter dem Zwange des experimentellen Beweises, sondern eines praktischen Bedürfnisses, gezwungen sind, einen Einfluß des Unfalls auf die Erkrankung anzunehmen.

Damit wir aber nicht ohne weiteres jede Rückenmarkserkrankung als von einem Unfalle herstammend ableiten, müssen wir dennoch verlangen, daß Unfall und Ablauf der Krankheit bestimmte Bedingungen, die bis jetzt in allen derartigen Fällen gehäuft gefunden wurden, erfüllen.

*M. Nonne* verlangt in seinem Aufsatz „Über den Einfluß der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf der Unfallneurosen", daß zur Annahme folgende Punkte erfüllt sein müssen:

1. Daß vor dem Traumat Paient gesund, resp. seines Wissens gesund war.

2. Das Trauma muß ein adæquates sein und auch in seiner Lokalisation eine Beziehung zur folgenden Krankheit erkennen lassen.

3. Der Zeitabschnitt zwischen Verletzung und dem ersten Krankheitsausbruch muß ein adæquater sein.

4. Es müssen andere Ursachen, die geeignet sind, die Krankheit an sich hervorzurufen, fehlen, resp. dürfen nur die Disposition zu der Erkrankung darstellen, die dann durch das Trauma ausgelöst wird.

5. Das klinische Krankheitsbild muß Eigentümlichkeiten im Beginn, Lokalisation und Ablauf der Symptome darbieten, welche als richtungsgebend anerkannt werden können.

Ich glaube, in diesen fünf Thesen sind alle Punkte erwähnt, die für die Begutachtung eines Falles in Betracht fallen. Es frägt sich zum Schlusse, können wir heute noch etwas tun, um die Diagnose zu fördern, sogar sicherzustellen. Ich glaube ja. Zum ersten ist bei der Anamnese so genau wie möglich vorzugehen. Es muß, so weit dies möglich ist, nachgeforscht werden, ob nicht Krankheiten vorausgegangen sind, die zum gleichen Krankheitsbilde führen. Ich bin beim Sammeln meiner Fälle häufig auf solche gestoßen, wo Lues, Potus, Nikotin etc. eine weit größere Rolle gespielt haben, als der Unfall und doch wurden dieselben kaum erwähnt. Hier heißt es, in Zukunft genauer sein und solche Fälle zum vorneherein ausschließen. Ein weiteres Moment, welchem nach meiner Auffassung eine zu kleine Bedeutung zugemessen wird, ist der zeitliche Zusammenhang und der Verlauf.

Es muß als Leitsatz gelten, daß die ersten Symptome sich bald an den Unfall anschließen. Von vielen Autoren, so auch von *Bing* wird verlangt, daß die ersten Zeichen an dem betreffenden Körperteile oder mit ihm zusammenhängenden Nervensegmente auftreten. Dieser Punkt ist in allen unsern Fällen vorhanden und ich glaube, daß daran strikte gehalten werden muß. Tritt auch eine Krankheit in einem für sie atypischen Lebensalter auf, so fällt dies für den Kausalzusammenhang mit dem Unfalle sehr schwer ins Gewicht. Die Ansicht verschiedener

Autoren, daß, wenn die Krankheit vom Momente des Unfalles an normal verläuft, den Patienten abzuweisen, glaube ich, ist etwas zu weit gegangen. Es müßte ein eigentümliches Zusammentreffen sein, daß der Krankheitsausbruch mit dem Unfalle nichts zu tun hätte, sondern daß beide nur zeitlich koordiniert wären. Es wäre dies für den Verunfallten, nachdem wir doch zugeben müssen, daß das Trauma eine Rolle spielen kann, ein ungerechter Entscheid.

Nun zur Frage der Disposition. Sicher ist eine solche anzunehmen, aber schädigt das den Verunfallten in seinen Ansprüchen? Ich glaube nicht. Kann er nachweisen, daß er vor dem Unfall ganz arbeitsfähig war, so ist trotz angenommener Disposition derselbe zu entschädigen. Ziehen wir mit der Tuberkulose einen Vergleich. Hier ist meist die Disposition noch gravierender und dennoch würde es keinem Arzte einfallen, einen Patienten wegzuweisen, wenn anschließend an ein Trauma eine Tuberkulose auftritt. Dieser Vergleich hinkt zwar etwas, denn bei der Tuberkulose ist es *erwiesen,* daß durch einen Unfall eine schlummernde Krankheit geweckt wird. In unserm Falle müssen wir es aber annehmen, da uns zur Zeit oft eine andere Erklärung fehlt.

Wie hat man sich zu den Fällen zu stellen, bei denen bereits Zeichen einer Nervenkrankheit vorlagen? Ich glaube, dies ist einfach. Kann der Mann trotz seiner Krankheit noch seinen Dienst verrichten und trifft ihn hier ein Unfall, der seine Arbeitsfähigkeit plötzlich beeinträchtigt oder völlig aufhebt, dadurch, daß sich das bestehende Leiden verschlimmert, so hat er auf die Versicherung einen Anspruch, der entsprechend dem Grade seiner Krankheit kleiner oder größer sein wird.

Im allgemeinen lehren uns die Fälle, daß es beim Unfall verschiedene Momente sind, die vielleicht berufen waren, die Krankheit hervorzurufen. Diese Momente und ihre Kombinationen klar zu legen, muß erste Pflicht des Begutachters sein. Hat er dann des weitern in der Anamnese irgendwelche Verdachtsmomente nicht gefunden, die teils Zeichen der Krankheit wären, oder dieselbe bedingen könnten, so ist er gezwungen, nach unserem heutigen Wissen den Unfall anzuerkennen.

In diesem Sinne lauten die meisten gerichtsärztlichen Gutachten, die auch einen bestätigenden Gerichtsentscheid bedingten.

---

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, danke ich Hrn. Prof. *Robert Bing* bestens für die Anregung zu derselben, ebenso für die mir zur Verfügung gestellten Krankengeschichten und die Ratschläge, welche er mir während derselben zukommen ließ.

# Literatur-Verzeichnis.


1. *Clemens:* **Angewandte Heilelektrizität.** Deutsche Klinik, Bd. 15.
2. *Bing:* **Lehrbuch der Nervenkrankheiten.** 1913.
3. *Engel, H.:* Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. Jahrg. XXV, No. 1.
4. *Erb:* **Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.** Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 11, 1897, S. 122.
5. — **Zur Lehre der Unfallerkrankungen des Rückenmarkes.** Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 45, Heft I.
6. *Eriksen:* **Über die Verletzungen der zentralen Teile des Nervensystems, vorzüglich über Unfälle auf Eisenbahnen.** Aus dem Englischen von Kelp.
7. *Flatau, G.:* **Die Nervenkrankheiten nach Unfällen.** Leipzig, Kragen 1912.
8. *Gelma und Stroehlin:* **Revue neurologique.** Tome XIX, No. 2, 1911.
9. *Gowers:* **Lehrbuch der Nervenkrankheiten.**
10. *v. Bolten:* (s'Gravenhage) Tidschrift for ongevallen und Geneeskunde, 1918.
11. *Grossmann:* **Multiple Sklerose.** Deutsche med. Wochenschrift, 1908.
12. *Gussenbauer:* Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 16, 1896.
13. *Hartmann, F.:* **Klinische und pathologische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen.** Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 57, Heft 3. 1917.
14. *Herwarden:* **Über amyotrophische Lateralsklerose.** Tidschrift for ongevallen und Geneeskunde, 1916.
15. *Israel:* **Über Dystrophia musc. progressiva.** Dissertation, Freibg. 1890.
16. *Leyden:* **Klinik der Rückenmarkskrankheiten,** 1874.
17. *Marburg:* in *Lewandowsky,* **Handbuch der Neurologie,** 1912.
18. *Mehring:* **Lehrbuch der innern Medizin,** 1911.
19. *Mendel:* **Tabes und multiple Sklerose.** Neurolog. Centralblatt, 1897. 10. I, No. 3.
20. *Mohr, R.:* **Myelitis transversa.** Mediz. Klinik, 1911, No. 34.
21. *Müller (*in *Mohr und Stähelin):* **Handbuch der innern Medizin,** Bd. 5, 1912.
22. *Müller:* **Zur Kasuistik der Tabes.** Ärztl. Sachverständ.-Ztg., 1899.
23. *Nonne:* Hamburg-Eppendorf. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1906.
24. *Obersteiner:* **Über Erschütterung des Rückenmarkes.** Med. Jahrbücher, 1879.
25. *Opfer:* **Beitrag zur Lehre von traumatischen Affektionen des Rückenmarkes.** Inaug.-Diss. Berlin 1888.

26. *Oppenheim:* **Lehrbuch der Nervenkrankheiten,** 6. Aufl., 1913.
27. *Pagenstecher:* Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invaliden-Heilkunde, Bd. XII, 1905.
28. *Pickenbach:* Mediz. Klinik, Bd. 7, 1911.
29. *Rose, U.:* **Über eine eigentümliche Form von progressiver Muskel-Atrophie nach Trauma.** Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 71.
30. *Sachs u. Freund:* **Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen.** Berlin 1899.
31. *Sarbó:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 46, 1912.
32. *Schmaus:* **Beiträge zur Pathologie der Rückenmarks-Erschütterungen.** Virchow's Archiv, Bd. 122. 1890.
33. *Schultze:* **Über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund.** Wiesbaden 1886.
34. *Spielmeyer:* Neurologisches Centralblatt, 1909.
35. *Strümpell:* **Spezielle Pathologie und Therapie,** Bd. 2, 1914.
36. *Thiem:* Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. Bd. IX, 1913.
37. — Deutsche mediz. Wochenschrift, 1913.
38. — Monatsschrift f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen, 1896.
39. — Monatsschrift f. Unfallheilkunde u. Invalidenw., Bd. 22.
40. *Wagner und Stolper:* **Die Verletzungen der Wirbelsäule u. des Rückenmarkes.** 1898.
41. — — **Über die Erschütterungen des Rückenmarkes.** Beiträge zur klinischen Chirurgie. Vol. XVI, fasc. 2.